

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N° 385

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Roland COTTON

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 12 Janvier 1932, à CONFLANS-Ste-HONORINE (S.-&-O.)

présentée et soutenue publiquement le

LES COMPLICATIONS

BRONCHO-PULMONAIRES

DE LA POLIOMYELITE CHEZ L'ENFANT

Président : Monsieur JULIEN-MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Roland COTTON

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 12 janvier 1932 à Conflans-Ste-Honorine
(S. & O.)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

LES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES

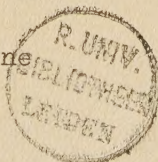
DE LA POLIOMYELITIS CHEZ L' ENFANT.

--

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHEL (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DEIMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
	(Beaujon) SICARD (A)
	(Cochin) QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu) MENEGAUX (G)
	(Saint-Antoine) GOSSET (J)
	(Salpêtrière) MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-intoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADO
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS

MM.

Hygiène et clinique de la première enfance	TURFIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOJNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA(G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiliographie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.
	(CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT(L)pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURV (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)

Rhumatologie	DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P)
	(LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale	(MERGER (R)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie	MM.	HAUDUROY (P)	Pr.s.ch.
Biochimie médicale		ETTORI (J)	Pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale		RUDLER (J)	Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)

Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)

Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M. le Dr.HAHN (A)

Conservateurs..... Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)

Bibliothécaires..... Mme CONTET (J),Melles LAURENT (H),
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées,doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Julien MARIE

Professeur de Pédiatrie sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat,

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

A Messieurs les Membres de mon Jury de Thèse

LES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES
DE LA POLIOMYELITE CHEZ L' ENFANT

INTRODUCTION

-:-

A la phase aiguë de la poliomyélite, et en particulier chez l'enfant, les troubles respiratoires posent un problème vital auquel il convient de donner une solution d'urgence.

C'est à quoi l'on s'est employé ces dernières années, et la France, pour ne parler que du pays qui nous intéresse ici, possède maintenant un "réseau respiratoire" des plus complets. Des services hospitaliers sont dotés d'un équipement spécial, d'un personnel entraîné, et leur situation géographique est telle qu'en aucun point du territoire, un éventuel petit malade se trouverait hors de portée des soins d'urgence que son état nécessite.

On peut ainsi faire franchir au malade la phase cruciale de la paralysie respiratoire. Mais maintenant que cette possibilité est acquise, et de plus en plus fréquemment réalisée, il reste à se demander ce que devient un appareil respiratoire qui a dû être soumis à une fonction artificielle, exogène ; comment reprendra-t-il ses propriétés fonctionnelles normales ? Et surtout, comment, pendant et après cette phase aiguë, les tissus broncho-pulmonaires, l'arbre lui-même, vont-ils se comporter ?

Dans les séquelles de la paralysie infantile, on fait surtout figurer les troubles neuromoteurs, comme si l'appareil respiratoire devait sortir indemne de l'épreuve, si, par la ventilation artificielle, le petit malade a pu survivre.

Il semble que dans la réalité des faits, les choses se passent de façon toute différente ; et quelques auteurs se sont préoccupés, ces derniers temps, de mieux connaître le retentissement de la poliomyélite de forme respiratoire sur l'appareil broncho-pulmonaire, soit au cours même de la phase aiguë, soit dans ses suites immédiates et éloignées. A priori, on peut penser que l'arbre respiratoire va souffrir sous l'action d'au moins deux facteurs nocifs mais de mécanisme différent :

- le facteur infectieux, viral, qui n'a aucune raison d'épargner la musculature respiratoire après en avoir temporairement interrompu le jeu normal ;

- le facteur mécanique, car l'absence de mouvements respiratoires spontanés, l'abolition de la déglutition volontaire, du réflexe tussigène, risquent d'avoir au niveau de l'arbre respiratoire des conséquences lésionnelles et fonctionnelles qu'il est inutile de souligner, et qui sont observées dans d'autres atteintes neurologiques centrales.

Or, l'atteinte de la musculature respiratoire dans la poliomyélite chez l'enfant est loin d'être exceptionnelle. Sa fréquence varie d'une épidémie à l'autre, mais DEBRE et THIEFFRY, en 1946, l'estimaient à 5-20 pour 100 des formes paralytiques.

Mais en dehors même de la paralysie respiratoire, des accidents peuvent apparaître, de façon primitive, et cette fois de nature virale, et qui à leur tour risquent d'entraîner la paralysie respiratoire de pronostic encore si redoutable. Tout est en effet mis en jeu, dans la poliomyélite du jeune âge, pour favoriser la stase et l'infection, et il n'est pas rare d'observer, surajoutées, une bronchite, une bronchopneumonie microbienne, un collapsus pulmonaire, et enfin une pneumonie interstitielle, dont MARINESCO et ses collaborateurs ont fait récemment une si complète étude. L'étude histologique systématique de poumon de petits poliomyélitiques ayant succombé à la maladie montre que l'aspect des tissus n'est jamais normal. On nous objectera que les documents nécropsiques n'intéressent précisément que les cas graves, puisque mortels.

Mais nous disposons d'autres éléments, les uns cliniques, obtenus en particulier chez des sujets guéris de la phase aiguë de la poliomyélite, et qui n'en présentent pas moins des complications bronchopulmonaires plus ou moins sévères.

Nous disposons aussi d'éléments radiographiques, obtenus systématiquement chez une série de malades, et qui montrent combien sont fréquentes les altérations bronchopulmonaires, en particulier sous la forme d'atélectasies.

Il est donc utile, avons-nous pensé, de consacrer un petit travail de mise au point à l'état et au devenir de l'arbre bronchopulmonaire des petits poliomyélitiques ayant surmonté la phase aiguë et la paralysie respiratoire. Aux Etats-Unis, en particulier, on s'est beaucoup occupé de la question,

et l'on a mis au point des services de rééducation respiratoire, comme il en existe partout pour la rééducation de la musculature des membres.

L'atteinte respiratoire dans la poliomyélite, en dehors de la paralysie de la musculature, paraît surtout frapper le jeune âge ; MARINESCO, étudiant l'aspect particulier, histologique, de pneumonie interstielle chez 62 sujets morts de la maladie de Heine-Medin, constate la grande prédominance non seulement de l'enfant, mais du très jeune enfant :

- 5 cas de moins de six mois,
 - 10 cas de 6 à 12 mois,
 - 23 cas de 1 à 3 ans,
 - 10 cas de 3 à 7 ans,
 - 5 cas de 7 à 14 ans,
 - 4 cas de 14 à 21 ans,
 - et 5 cas seulement de plus de 21 ans,
- le plus âgé ayant 34 ans, le plus jeune deux mois.

La question du retentissement bronchopulmonaire de la poliomyélite a préoccupé cliniciens et pédiatres ces dernières années. Nous avons dit que R. DEBRE et S. THIEFFRY avaient en 1946 calculé la fréquence des formes paralytiques de la maladie chez l'enfant, et le retentissement de celles-ci sur l'intégrité fonctionnelle et organique de l'arbre broncho-pulmonaire. SJOBERG, en 1950, étudiait le mécanisme de la suffocation dans les formes paralytiques de la poliomyélite bulbaire.

Puis en 1951, STAFFORD indiquait les moyens de diagnostiquer et de traiter l'insuffisance respiratoire dans la poliomyélite tandis que SARNOFF et AFFELDT décrivaient

le syndrome d'hypoventilation dans les formes bulbaires de la maladie. PLUM et WOLFF décrivaient en 1951 toujours, un cas de poliomyélite aiguë avec insuffisance respiratoire. PAINE, SMITH et HOWARD étudiaient en 1952 l'oedème pulmonaire des malades ayant succombé à une affection du système nerveux central, et apportaient des cas de poliomyélite. LASSEN en 1953 décrivit une épidémie danoise de poliomyélite avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition (349 cas).

Le travail de VOLBEDING et REPKEWITZ est particulièrement intéressant, puisqu'il est consacré non plus à des recherches nécropsiques, mais à l'étude des lésions pulmonaires survenues intra-vitam et dépistées par l'examen radiographique systématique des poliomyélitiques.

PLICHET en 1954 a montré comment s'était organisée la lutte d'urgence contre l'asphyxie dans les Hôpitaux français et ABOULKER précisait les indications et les résultats de la respiration artificielle et de la trachéotomie pour surmonter la phase aiguë. BREHME utilise, dans les troubles respiratoires poliomyélitiques, l'hibernation artificielle.

C'est en 1956 que MARINESCO a décrit minutieusement la pneumonie interstitielle de la poliomyélite infantile. BAKER, l'année suivante, 1957, étudiait l'oedème pulmonaire des poliomyélitiques. AFFELDT et collaborateurs envisageaient le pronostic de guérison respiratoire en cas de poliomyélite grave. Enfin WILSON et STEVENSON ont attiré l'attention sur la bronchite des paralysies respiratoires post-poliomyélitiques.

Ainsi, tout n'est pas sauvé, ni le pronostic vital, ni le pronostic fonctionnel, lorsqu'on considère à plus ou moins longue échéance un enfant qui a survécu à la phase aiguë et aux paralysies respiratoires, grâce aux nouvelles techniques. Celles-ci sont indispensables, et réalisent déjà un progrès inespéré, puisqu'elles ont abaissé à la verticale la mortalité de la phase aiguë.

Il reste donc à améliorer le pronostic respiratoire, car un petit malade rétabli de la phase aiguë et paralytique de la maladie doit pouvoir retrouver une fonction respiratoire normale, faute de quoi il demeure un infirme promis à tout moment à une complication infectieuse souvent mortelle.

Nous nous proposons donc d'étudier ici :

- les moyens de lutte contre la phase asphyxique, et leurs résultats immédiats, vitaux ;

- puis les complications bronchopulmonaires qu'il est possible d'observer soit au cours de cette phase aiguë, soit à titre de séquelles.

- II -

LA LUTTE CONTRE L' ASPHYXIE

-:-

En 1955, D. LEROY, de Rennes, dressait la carte de l'équipement respiratoire artificiel en France et concluait que les ressources hospitalières de notre pays sont nombreuses à cet égard, et dans l'ensemble assez bien réparties géographiquement, mais qu'il présente encore des lacunes dues à l'insuffisance des moyens de transport offrant toute sécurité.

Depuis, il est certain que des progrès ont été réalisés dans ce domaine. LEROY décrivait cependant l'affolement qui entoure le diagnostic de poliomyélite et la nécessité de la respiration en poumon d'acier, le départ précipité en ambulance, le trajet plus ou moins long jusqu'au plus proche hôpital pourvu d'un équipement respiratoire non périmé, bien adapté à la variété des troubles respiratoires en cause, en ordre de marche ; il faut encore que l'hôpital possède des moyens de contrôle physiologique, un personnel bien entraîné à la délicate technique de l'appareil.

Entre le moment du diagnostic et de la décision du transfert, et l'installation du petit malade, il ne faut pas que s'écoule trop de temps, faute de quoi on verra sous l'effet de la fatigue musculaire, s'aggraver la lésion neuronale, et une déficience res-

piratoire même légère risque de prendre des proportions alarmantes, avec aggravation fonctionnelle, puis anatonique, de l'atteinte des centres moteurs respiratoires soumis à une anoxie générale et neuronale progressive.

Cependant, même dans les formes mineures des paralysies respiratoires, difficiles souvent à diagnostiquer, il faut prendre le risque du transfert, car le déséquilibre du rapport O_2/CO_2 risque à tout moment de s'accroître brutalement, avec effondrement de la cinétique respiratoire et de l'équilibre chimique humoral et alvéolaire. Seule la respiration artificielle précoce va permettre au malade de franchir cette phase critique.

Chez les malades chez qui non seulement la musculature respiratoire se paralyse, mais chez qui simplement les voies aériennes ne peuvent conserver leur perméabilité par paralysie de la déglutition, par insuffisance respiratoire, il faut savoir intervenir non pas seulement par la respiration artificielle, mais par la trachéotomie. Une proportion élevée de décès a montré comment devaient être orientées les techniques. C'est ainsi que dans l'épidémie danoise de 1952, avec 349 cas d'insuffisance respiratoire et de paralysie de la déglutition, LASSEN avait abouti à des conclusions importantes :

- dans les cas antérieurs, la seule mise en place dans le poulmon d'acier des insuffisants respiratoires avait encore laissé subsister une mortalité supérieure à 80 pour 100. A partir de 1948, ces auteurs danois ont eu recours à la trachéotomie,

tentée aux Etats-Unis depuis 1943, chaque fois que la perméabilité aérienne ne pouvait être assurée : l'association trachéotomie-poumon d'acier ne modifia pas la mortalité toujours supérieure à 80 pour 100. Lors de l'épidémie de 1952, LASSEN utilisa d'abord la même technique associée chez 31 insuffisants respiratoires, avec 27 décès. C'est alors que fut mise en oeuvre une technique d'insufflation manuelle par ballon, telle qu'elle est employée en anesthésiologie, avec trachéotomie supérieure, fenêtrée dans la paroi antérieure de la trachée et par laquelle est introduit un tube en caoutchouc à manchette gonflable. On insuffle alors de l'oxygène, ou un mélange d'oxygène à 50 p. cent et en gonflant la manchette du tube intra-trachéal, on ferme le passage de l'hypopharynx à la trachée, empêchant ainsi le reflux des sécrétions de l'hypopharynx et du contenu gastrique dans les voies respiratoires. La trachéotomie précoce est indispensable chaque fois que le malade ne peut conserver, même en position de drainage et après aspirations par voie buccale, la liberté de ses voies respiratoires. Car il faut lutter contre plusieurs dangers, l'accumulation des sécrétions dans l'hypopharynx et le larynx, une insuffisance tussigène, une paralysie de la déglutition et une réduction de l'activité des muscles respiratoires ; enfin les troubles bulbaires sont fréquents. A vrai dire, il est difficile, par les analyses biochimiques du pH, de la tension du gaz carbonique, de la concentration de l'oxygène et du bicarbonate sanguins, d'attribuer les symptômes présents à une atteinte des centres bulbaires, puisque l'hypercapnie, l'hypoxémie, l'état de choc peuvent également donner le même aspect clinique et biochi-

mique. Toute période d'hypoxémie même brève est extrêmement dangereuse pour ces malades, et aggrave le pronostic.

C'est pourquoi la trachéotomie précoce peut être salvatrice, en maintenant des taux normaux d'oxygène et de CO_2 dans le sang. S'il y a accumulation de sécrétions dans l'hypopharynx et le larynx, une gêne à la toux, une paralysie de la déglutition, et une légère diminution de l'activité des muscles respiratoires, mais surtout si le réflexe tussigène reste normal, on pourra tenter chez l'enfant le drainage de posture, décubitus ventral, lombes en surélévation, tête et pieds abaissés : il peut suffire à assurer la perméabilité respiratoire.

L'appareil d'insufflation manuelle par ballon avec tube endotrachéal a donné toute satisfaction à LASSEN dans 300 cas d'insuffisance respiratoire. La méthode est facile à appliquer d'urgence, l'appareil est transportable en ordre de marche lors des déplacements du malade, les mouvements respiratoires thoraciques sont faciles à observer directement, ce qui permet de dépister l'atélectasie, la pneumonie, l'oedème pulmonaire par inspection, palpation, stéthoscopie ; on peut également radiographier le malade. Les insufflations sont faites à la demande pour chaque cas particulier, en variant fréquence et amplitude, ce qui est avantageux à la reprise de la respiration spontanée. Le malade est beaucoup plus à l'aise qu'en poumon d'acier. Mais cette méthode, d'abord technique d'urgence, puis devenue systématique pour toutes les insuffisances respiratoires, permet de maintenir un taux

normal d'oxygène et de CO_2 dans le sang pendant des mois ; le retour à la respiration spontanée est plus rapide. Mais une telle méthode comporte des inconvénients :

- risque d'insuffler dans les voies respiratoires des poussières issues de l'absorbant ;

- à la longue, danger de créer un emphyseme ;

- risque de diminuer le reflux du sang au coeur, donc le volume cardiaque, avec menace ou réalisation de choc ;

- risque d'hyperventilation par expulsion excessive de CO_2 avec danger de formation de calculs urinaires ;

- difficulté d'adaptation à une respiration mécanique si la période d'insufflation par ballon a été très prolongée.

Dans l'épidémie danoise, les formes avec insuffisance de la déglutition et de la respiration ont été traitées par l'une des quatre méthodes suivantes :

- trachéotomie avec ventilation par ballon,
- trachéotomie avec drainage de posture et aspiration du liquide gastrique,
- appareil respiratoire,
- drainage de posture et aspiration permanente du liquide gastrique par sonde,

ces traitements ayant été appliqués aux indications suivantes :

- accumulation des sécrétions dans les

voies respiratoires, avec paralysie de la déglutition, insuffisance de la toux et de la respiration,

- stagnation des sécrétions dans les voies respiratoires avec paralysie de la déglutition, mais respiration suffisante ;

- insuffisance respiratoire sans signes bulbaires,

- dysphagie sans stagnation des sécrétions, respiration suffisante.

Dans les insuffisances respiratoires et paralysie de la déglutition, on utilisera la trachéotomie avec ventilation par ballon ;

dans l'insuffisance respiratoire pure, les cas légers, très rares, ne justifient pas de traitement ; les cas moyens réclament la mise en poumon d'acier, les cas graves, la trachéotomie avec ventilation par ballon ;

enfin, la paralysie de la déglutition pure demande le drainage de posture avec sonde gastrique permanente et parfois trachéotomie.

On peut naturellement en cas de besoin passer d'une méthode à l'autre.

Cependant les complications restent fréquentes et la mortalité sur les 345 cas d'insuffisance respiratoire et insuffisance de la déglutition est demeurée à 41 pour 100 .

Dans 28 cas, nous relevons un oedème pulmonaire, soit dans 8 % des cas avec 26 décès, soit 93 %.

L'oedème pulmonaire s'était manifesté surtout dans la dernière phase de la maladie, parfois après aspiration bronchique pour blocage. On l'a attribué à diverses causes, blocage des bronches, lésions anoxiques des capillaires, troubles myocardiques, parfois aussi excès de traitements intraveineux. Le traitement consiste en élévation de la tête, ventilation positive avec de l'oxygène pur, injection de sérum concentré, saignée parfois, mais le pronostic reste très grave.

ABOULKER a précisé le rôle du laryngologiste dans les formes respiratoires de la poliomyélite. Les enfants atteints de troubles respiratoires d'origine centrale, poliomyélitique, peuvent être classés en deux catégories :

1.- Paralysies vélo-pharyngées ou pharyngo-laryngées, ou encore vélo-pharyngo-laryngées, avec parfois des paralysies intéressant d'autres muscles. L'installation des troubles a été plus ou moins rapide. Ce sont généralement des atteintes virales indéterminées, parfois de thromboses vasculaires, sans dynamisme évolutif, rapide, imprévisible qui est retrouvé dans la seconde catégorie.

2.- Affection à évolution rapide, avec symptomatologie quasi fluxionnaire et équilibre pathologique précaire. C'est ce qui caractérise surtout les poliomyélites à forme respiratoire, si redoutables.

L'examen effectué par le laryngologiste permet de distinguer trois groupes relevant de mesures thérapeutiques différentes :

- le type respiratoire pur : paralysies

respiratoires périphériques, diaphragmatique, intercostale, abdominale, parfois laryngée ou périlaryngée. Paralysies périphériques, le terme convient mieux que celui de paralysies des centres respiratoires qui ne sont que l'agglomérat fonctionnel de la motricité du noyau ambigu, de la sensibilité du noyau du faisceau solitaire, de la fonction végétative et sécrétoire du noyau cardio-pneumo-entérique (ABOULKER). Les malades de type respiratoire pur sont généralement placés en poumon d'acier, ce qui n'améliore pas leur état, et même souvent l'aggrave. Les tests cliniques et humoraux révèlent l'anoxie et l'hypercapnie. Il faut donc assurer rapidement une oxygénation correcte, et un taux normal de CO_2 sanguin. Le poumon d'acier enlève de la pureté à ces formes respiratoires, en entraînant la stagnation des sécrétions pharyngées, en aggravant l'anoxie en s'opposant aux mouvements respiratoires spontanés. C'est alors que la trachéotomie est nécessaire, qui va immédiatement assurer l'oxygénation et régulariser les échanges ;

- le type associant la paralysie des muscles respiratoires et laryngés à la paralysie de la déglutition ou à l'hyper-sécrétion bronchique et salivaire. Tout effort d'expulsion bronchique est alors impossible, et toutes les conditions favorables à l'engouement respiratoire et à l'asphyxie sont alors réunies (ABOULKER) : la trachéotomie d'urgence est d'indication formelle, car il faut aspirer les sécrétions ;

- le type dominé par une paralysie de la déglutition avec stagnation des liquides, peu ou pas de paralysie respiratoire ; cet

état peut entraîner une anoxie grave . On tentera d'abord l'aspiration et le drainage de posture, tout en demeurant prêt pour la trachéotomie, selon les indications fournies par les tests cliniques et humoraux.

Ainsi, la trachéotomie se trouve soit d'indication immédiate, soit mise en réserve lorsque les autres moyens ont échoué. "La trachéotomie constitue bien la seule parade aux accidents respiratoires sévères ; avec la mise en oeuvre des respirateurs modernes, elle est l'élément fondamental de sauvetage de ces malades."

La trachéotomie semble surtout sans dangers propres, et elle permet le branchement d'un respirateur de type convenable et l'aspiration bronchique. Surtout, elle paraît sans séquelles.

Citons encore les partisans, en Allemagne, de l'hibernation dans l'insuffisance respiratoire des petits poliomyélitiques, et les méthodes de rééducation respiratoire qui ont été mises au point en Amérique.

Mais voyons maintenant quelles sont les lésions broncho-pulmonaires observées, si vraiment elles peuvent être rattachées aux mesures thérapeutiques dirigées contre l'asphyxie, et aussi comment il est possible d'en diminuer les risques d'apparition.

- III -

COMPLICATIONS BRONCHOPULMONAIRES

-:-

Tout d'abord, quel est le pronostic concernant la récupération respiratoire, que l'on peut établir dans les formes graves de la poliomyélite ?

Consultons la belle statistique de AFFELDT et collaborateurs, portant sur 500 cas de poliomyélite aiguë grave traités en appareils respirateurs, et suivis chaque fois que possible de deux à quatre ans. Déjà, nous enregistrons 70 décès, soit une mortalité de 14 %.

Puis 364 malades ont pu être sortis de l'appareil soit 73 % de récupération respiratoire complète. Mais 66 malades, soit 13 % utilisaient encore le respirateur deux ans après le début de la maladie.

Sur les 70 décès ayant eu lieu dans les deux années qui ont suivi le début de la poliomyélite, 39 se situent dans les deux premières semaines ; puis la mortalité a suivi une courbe en plateau, pour s'abaisser ensuite et devenir sporadique pendant la deuxième année et ultérieurement. Pendant les quatre années de cette étude, la mortalité s'est considérablement abaissée, passant de 22 % à 10 %, ce qui traduit l'amélioration des méthodes thérapeutiques. C'est surtout au cours du 2ème et du

3ème mois de l'évolution que les malades ont été sortis des respirateurs : à la fin des six premiers mois, 83 % des malades respiraient spontanément, ce qui permet de penser que la récupération de la musculature respiratoire se fait parallèlement à celle du reste des muscles volontaires.

CATHALA a signalé les échecs du poumon d'acier dans les cas de troubles respiratoires dans lesquels il existe une obstruction mécanique des conduits aériens : ici la trachéotomie s'impose, et transforme parfois complètement une situation jusque là très critique.

On doit à VOLBEDING une intéressante étude consacrée au diagnostic des complications pulmonaires, qui ont si souvent une influence décisive sur l'évolution de la paralysie respiratoire poliomyélitique. Aux examens cliniques, chimiques et neurologiques classiques, il a ajouté la radio-scopie malgré ses difficultés chez les sujets paralysés ou en poumon d'acier. C'est sur un total de 368 malades examinés en quatre ans que cette recherche a été effectuée.

L'atélectasie massive est fréquente ; elle provient vraisemblablement de la formation d'abondant mucus dans les voies respiratoires hautes, par suite de la paralysie des muscles inspiratoires. La formation d'abondantes sécrétions peut même aboutir à l'obstruction de bronches, comme l'ont constaté par bronchoscopie des auteurs américains. Au stade final, la bronchopneumonie est de règle. On constate également à la scopie une paralysie diaphragmatique, de gravité variable. Enfin les muscles intercostaux apparaissent atrophiés.

A la phase chronique de la poliomyélite, WILSON et STEVENSON ont observé 39 cas d'infection respiratoire, sous forme de poussées de bronchite, avec dans 28 cas une ou plusieurs zones d'atélectasie. Ces malades ont été suivis pendant 4 à 31 mois : la capacité vitale s'est considérablement accrue chez la plupart des malades. Il n'est pas apparu d'atélectasie chez un certain nombre de malades bronchitiques à capacité vitale très abaissée, et mouvement pulmonaire très réduit.

La chimiothérapie, la toux assistée, ont éclairci rapidement les champs pulmonaires supérieurs et moyens. Chez neuf enfants avec bronchite et atélectasie, avec une capacité vitale réduite, la toux assistée a rendu les bronches perméables. Dans quelques cas, il y a eu disparition lente de l'infection, suivie de rechute. Huit malades ont été traités par la chimiothérapie, la toux assistée et la bronchoscopie ; onze autres, par la chimiothérapie, la toux assistée et les aérosols de trypsine et noradrénaline isopropyl, et par voie buccale par la prométhazine.

L'atélectasie a souvent avorté sous l'action de la toux assistée et de la chimiothérapie, mais chaque fois que l'infection a été lente à disparaître, il y a eu rechute. Les aérosols et les anti-histaminiques ont parfois eu de rapides résultats.

En somme, le traitement préconisé est la chimiothérapie, la toux assistée et le drainage de posture avec aérosols de trypsine et isoprenaline, et parfois prométhazine par voie buccale ? La bronchoscopie est inutile, dangereuse même (une mort subite) et inefficace.

L'œdème du poumon est une complication extrêmement dangereuse de la poliomyélite à forme respiratoire. Une statistique nous montre que cette complication risque d'apparaître dans 8 % des cas et qu'elle est mortelle dans 93 % des cas. LASSEN, qui donne ces chiffres, indique que l'œdème pulmonaire s'est surtout produit à la phase ultime de la maladie. Mais il signale également des cas secondaires à la désobstruction de bronche par aspiration. Il l'explique par une obstruction bronchique, le retentissement de l'anoxie sur les capillaires devenus ainsi hyperperméables, par des troubles du myocarde, et aussi par des erreurs thérapeutiques, avec excès de liquides infusés par voie veineuse.

LASSEN n'a guère réussi à sauver ses malades atteints d'œdème du poumon : il leur a fait subir une ventilation positive d'oxygène pur, parfois une saignée.

A.B. BAKER pense qu'il s'agit d'une variété neurogène d'œdème pulmonaire, que LAUBRY, R. FONTAINE, DONZELOT, TARDIEU ont bien étudiée, en France (en dehors de la poliomyélite il est vrai). PAINE, qui a procédé à la vérification nécropsique des poumons de sujets morts de lésions neurologiques diverses, trouve dans le seul cas de poliomyélite des poumons congestifs et œdématisés.

BAKER, lui, a recherché l'œdème pulmonaire chez quinze sujets ayant succombé à une poliomyélite bulbaire. Dans dix cas il a trouvé un œdème pulmonaire massif, bilatéral, avec des poumons pesant chacun 500 g ou davantage. Dans cinq autres cas, concernant également des décès par poliomyélite bulbaire, les poumons pesaient moins de 200 g et ne présentaient aucune altération

pathologique. On a alors recherché quelles étaient éventuellement les lésions neurologiques responsables de l'oedème pulmonaire. Dans les dix cas, on a constaté des lésions étendues des noyaux dorsaux du parasympathique et des noyaux réticulaires moyens de la moelle : ce sont les centres vasomoteurs à l'intérieur du bulbe.

Un cas d'oedème pulmonaire ne relevait pas de ces lésions.

Chez les cinq poliomyélitiques sans oedème du poumon, ces noyaux n'étaient pas altérés. Il semble donc que le facteur essentiel dans la constitution de l'oedème neurogène du poumon réside dans :

- la défaillance cardiaque secondaire à la tachycardie, et une insuffisance cardiaque par atteinte parasympathique et le collapsus vasomoteur secondaire à l'atteinte du centre vasomoteur. La défaillance cardiaque qui en dérive augmente la pression auriculaire gauche, élevant ainsi secondairement la pression pulmonaire capillaire et veineuse, et finalement l'oedème se produit.

°°°

Divers auteurs enfin ont décrit une pneumonie interstitielle survenant de préférence dans les formes infantiles de la poliomyélite. Dès 1945, SAPHIR trouvait ce type de lésion pulmonaire dans six cas sur 17; soit une proportion de 34 %. Etant donné la nature même de la constatation, sur fragments histologiques, il s'agissait toujours de formes mortelles de la maladie. Deux ans plus tard, GEFTER faisait une constatation analogue, puis JURIW en 1953 trouve un aspect de pneumonie interstitielle dans 25,6 % des cas autopsiés.

On connaît depuis longtemps la pneumonie interstitielle susceptible d'accompagner, de compliquer certaines infections virales, grippe, rougeole. Mais dans la poliomyélite, toute l'attention était surtout centrée, de la part des anatomopathologistes, sur le système nerveux et la musculature. Dans la récente étude de MARINESCO, soixante deux cas de poliomyélite mortelle ont été étudiés en six ans. Il s'agissait presque exclusivement d'enfants et même de nourrissons puisque neuf malades seulement avaient plus de 14 ans, les autres se situant entre deux mois et quatorze ans.

La mort est survenue à des dates variables de l'évolution, un jour après le début des manifestations nerveuses dans 5 % des cas, deux jours dans 15 % des cas, trois à sept jours dans 40 % des cas, plus de quinze jours dans 20 % des cas. Par conséquent, dans la majorité des cas, la mort est survenue dans la première semaine de la maladie, dans les premiers jours des manifestations neurologiques. La forme clinique qui a surtout fourni ces décès et ces lésions pulmonaires a été la forme ascendante présente dans 86,5 % des cas, le reste étant représenté par les formes encéphalitiques.

Voici comment les lésions pulmonaires se sont réparties en fréquence et en types anatomopathologiques :

- congestion du poumon, macroscopiquement apparente, dans 22 cas sur 62 ;

- hémorragies pleuropulmonaires dans 5 cas ;

- foyers bronchopneumoniques dans 19 cas ;

- emphyseme massif dans un seul cas ;
- collapsus pulmonaire dans un seul cas :
- enfin, complexe primaire à type de granulie dans un cas.

Les lésions histologiques à l'examen macroscopique effectué sur 33 poumons ont été de trois types :

- lésions banales de bronchopneumonie,
- lésions de pneumonie interstitielle,
- enfin, lésions mixtes pneumoniques.

Foyers bronchopneumoniques : ils ont été trouvés dans 11 cas avec des aspects sensiblement classiques à prédominance cependant hémorragique.

Lésions de pneumonie interstitielle : elles existaient dans un tiers des cas, sous forme d'infiltrations de cellules mononucléaires, lymphocytes et histiocytes, plasmocytes, fibroblastes. La lumière alvéolaire est rétrécie par cette infiltration, mais cependant encore perméable. A la périphérie, les alvéoles sont dilatés, et présentent un aspect emphysemateux. Dans quelques rares cas, des macrophages énormes polynucléés rappellent ceux qui sont trouvés dans d'autres viruses, rougeole, grippe, ou encore les aspects décrits classiquement dans la pneumonie fœtale par aspiration de liquide amniotique. Parfois encore, on trouve des images d'atélectasie, avec infiltration lymphocytaire des parois bronchiques et bronchiolaires, la lumière de ces conduits étant occupée par un exsudat muco-séreux, ou par des cellules épithéliales desquamées.

Lésions mixtes pneumoniques : dans plus de 10 % des cas, aux infiltrats interstitiels s'associent des processus inflammatoires broncho-alvéolaires, réalisant la bronchite ou l'alvéolite suppurées. Dans les cloisons interalvéolaires et dans les espaces alvéolaires, des infiltrats polymorphonucléaires et lymphopolyblastiques réalisent l'image dite de pneumonie mixte.

Par conséquent, dans 84 % des cas de poliomyélite mortelle, on constate la présence de lésions pulmonaires, à type de bronchopneumonie banale, de pneumonie interstitielle et de pneumonie mixte.

Par ailleurs, et plus rarement, on peut trouver des atélectasies simples, une image de stase hémorragique. Dans tous les cas, la stase et l'oedème interstitiel ont été beaucoup plus accentués que dans les pneumonies interstitielles des autres viroses, et surtout intenses chez le très jeune enfant. Dans la série de MARINESCO, en effet, sur dix pneumonies interstitielles, 70 % (sept cas) concernaient des enfants de moins de trois ans. Pour l'ensemble de ces atteintes pulmonaires poliomyélitiques d'ailleurs, cette notion de jeune âge se retrouve dans tous les aspects histologiques, puisque dans 57,6 % des cas le petit malade avait moins de trois ans, et que quatre cas seulement se situaient entre 14 et plus de 21 ans. Les infiltrations leucocytaires ont surtout été le fait des cas à longue survie, mais les lésions pulmonaires sont dans l'ensemble surtout fréquentes dans les cas décédés dans la première semaine de l'évolution. En même temps que les infiltrations interstitielles intenses au niveau du poumon, on trouve des lésions vasculaires du système nerveux, et une réaction inflammatoire du myocarde.

Quant à la pathogénie de ces lésions bronchopulmonaires elle soulève divers problèmes :

- tout d'abord, l'intervention directe du virus poliomyélitique, certainement importante. Le virus a été isolé dans le sang d'enfants de la même famille par HORSTMANN et MAC CALLUM avec dans trois cas une forme mineure de la maladie, et dans le quatrième cas, une poliomyélite affirmée. Il y a donc virémie certaine, et aussi "viscéro-tropisme", comme dans d'autres viroses, mononucléose infectieuse, parotidite épidémique, rougeole, grippe, hépatite.

Un résultat expérimental de TEABAUT retiendra notre attention : cet auteur a introduit chez le Lapin, le contenu gastrique filtré, dans la trachée de l'animal, et a ainsi provoqué des lésions de broncho-alvéolite séreuse ou catarrhale, dégénérative, et des infiltrations de type pneumonie interstitielle. Le même mécanisme pourrait être invoqué à l'origine des lésions broncho-pulmonaires de la poliomyélite paralytique, au cours de laquelle le contenu gastrique liquide peut fort bien régurgiter dans le système broncho-alvéolaire : nous avons vu toute l'importance que les cliniciens attachent à éviter ces régurgitations, par l'aspiration, le drainage de posture, voire la trachéotomie. Il s'agit alors d'une action mécanique et infectieuse indépendante de la virose proprement dite. Il n'est pas impossible non plus que les sécrétions bronchopharyngées, les particules alimentaires aspirées dans les voies aériennes par suite de la paralysie de la déglutition puissent être à l'origine de ces pneumonies interstitielles. Dans ce cas, celles-ci ne relèveraient plus d'une pathogénie virale,

mais d'une origine mécanique. On comprendrait alors l'origine des cellules géantes intra-alvéolaires.

°°°

Quel que soit le mode d'apparition de ces déterminations bronchopulmonaires au cours de la poliomyélite, elles constituent de toute évidence un facteur de gravité dans le pronostic de la maladie. Ces faits étaient déjà connus par tous ceux qui ont à faire face aux multiples difficultés du traitement de ces petits malades. Ils viennent apporter une preuve non plus empirique, mais objective et certaine, de la nécessité d'assurer des voies aériennes perméables et non pas seulement d'entretenir la vie au cours de la phase aiguë par des moyens de respiration assistée. Car celle-ci n'empêche pas les phénomènes de stase, de régurgitation, de réactions inflammatoires et d'infection qui sont responsables de complications bronchopulmonaires souvent fatales immédiatement ou à plus longue échéance.

-:-

- IV -

CONCLUSIONS

-:-

I.- L'attention des cliniciens et des anatomopathologistes s'est longtemps centrée exclusivement sur les lésions du système nerveux et musculaire, négligeant sans doute quelque peu le comportement fonctionnel et organique des autres viscères. Cependant les récents progrès du traitement des formes paralytiques bulbaires de la polio-myélite chez l'enfant ont mis en lumière l'importance capitale du comportement du système respiratoire au cours de la phase aiguë de la maladie, mais aussi dans ses suites immédiates et lointaines.

II.- En dehors, en effet, de la paralysie de la musculature respiratoire, diaphragme, intercostaux, larynx et trachée, les phénomènes de stase et de régurgitation qui en sont la conséquence risquent de déterminer des lésions broncho-pulmonaires d'une extrême gravité. La recherche de ces aspects de bronchite, bronchopneumonie, pneumonie interstitielle, oedème pulmonaire, atélectasie, soit par des examens radiographiques systématiques (très difficiles évidemment) soit par des vérifications anatomiques, a montré la fréquence de ces types de complications broncho-pulmonaires.

III.- On peut expliquer le comportement de l'ar-

bre respiratoire de l'enfant atteint de poliomyélite :

- par un facteur purement mécanique, bien connu, d'ailleurs, puisque tout est mis en oeuvre pour éviter la stase et la régurgitation des sécrétions hautes et du liquide gastrique dans les conduits respiratoires ;

- par un facteur infectieux, viral, susceptible de provoquer la pneumonie interstitielle décrite dans d'autres viroses, rougeole, parotidite, hépatite, grippe, mais présente également dans des conditions mécaniques de régurgitation du liquide amniotique chez le fœtus et le nouveau-né.

IV.- Ces faits ne font que confirmer ce que l'observation clinique avait déjà mis en évidence, à savoir la nécessité au cours du traitement de la phase aiguë de la poliomyélite bulbaire, en particulier chez le très jeune enfant, de maintenir perméables les conduits respiratoires ; ces constatations physiopathologiques limitent les indications des appareils de respiration pour redonner toute son importance à l'aspiration et à la trachéotomie. L'association des divers moyens dont nous disposons et qui chacun connaissent leurs indications propres, doit pouvoir abaisser la mortalité déjà bien diminuée de la poliomyélite infantile à forme respiratoire.

Vu :
Le Président :
signé : J. MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- :-

P. ABOULKER

Le rôle du laryngologiste dans les formes respiratoires de la poliomyélite
Presse Méd. LXIII pages 666-669 4 mai 1955

J.E. AFFELDT, A.G. BOWER, C.W. DAIL, N.N. ARATA
Prognosis for respiratory recovery in severe poliomyelitis
Arch. Phys. Med. XXXVIII. pages 290-295
mai 1957

A.B. BAKER

Poliomyelitis : a study of pulmonary edema
Neurology VII pages 743-751 nov. 1957

Th. BREHME

L'hibernation artificielle dans la poliomyélite, en particulier en cas de troubles respiratoires
Presse Méd. LXIII page 1491 2 nov. 1955

R. DEBRE, S. THIEFFRY

Les formes paralytiques de la poliomyélite infantile
Bull. Acad. Méd. CXXX pages 658 et 662
1946

H.C.A. LASSEN

L'épidémie de poliomyélite de 1952 à

Copenhague. 349 cas avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition

Presse Méd. LXI pages 1667-1670 19 déc. 1953

G. MARINESCO, N. DRAGANESCO, I. TURCO,

I. FRIEDMAN, V. CIUREZO, P. ROMAN

Les pneumonies interstitielles dans la poliomyélite

Presse Méd. LXIV pages 2207-2210 25 déc. 1956

R. PAINE, J.R. SMITH, F.A. HOWARD

Pulmonary edema in patients dying with disease of the central nervous system

Journ.Am.Med.Assoc. CXLIX pages 643-646 14 juin 1952

A. PLICHET

Le centre de traitement de poliomyélite à forme asphyxique à l'Hôpital Claude-Bernard

Presse Méd. LXII pages 1437-1438 23 oct. 1954

F. PLUM, H.G. WOLFF

Observation on acute poliomyelitis with respiratory insufficiency

Journ.Am.Med.Assoc. CXLVI pages 442-445 2 juin 1951

S.J. SARNOFF, J.E. AFFELDT

Hypoventilation syndrome in bulbar poliomyelitis

Journ.Am.Med.Assoc. CXLVII pages 30-34 1er sept. 1951

A. SJOBERG

Mechanism of suffocation in spinobulbar poliomyelitis and experiences with operative treatment

Arch.Otolaryng. LII pages 323-340 sept. 1950

W.F. STAFFORD jr, R. GURNEY

Respiratory failure in poliomyelitis
simple method for its recognition and
control

Annals Int.Med. XXXIV pages 203-211
janv. 1951

K.H. VOLBEDING, R. REPKEWITZ

Aspects radiologiques de la poliomyé-
lite, en particulier en ce qui concerne
les modifications pulmonaires

Fortschr.Röntgenstr. LXXIX pages 622-
631 nov. 1953

A.B.K. WILSON, F.H. STEVENSON

Treatment of bronchitis in patients
with respiratory muscle paralysis after
poliomyelitis

Lancet II pages 820-823 26 oct. 1957

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- La lutte contre l'asphyxie	19
III.- Les complications broncho- pulmonaires	28
IV.- Conclusions	38
V.- Bibliographie	41

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

